Die

Stenose des Anfangsstückes der Aorta.

Eine Dissertation

zur Erlangung

der

Doctorwürde in der Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

unter dem Præsidium

von

Dr. **F. v. Niemeyer,**
o. ö. Professor der Pathologie und Therapie

vorgelegt von

Joseph Rödelheimer
in Laupheim.

Tübingen, 1866.
Druck von Heinrich Laupp.

Vorwort.

In der Wissenschaft der Medicin, die ihre Resultate aus Thatsachen gewinnt, hat auch der bescheidenste Beitrag seinen Werth — er bringt ein kleines Steinchen weiter herbei zum Aufbau des Gebäudes. Nur in diesem Sinne halte ich die Veröffentlichung folgender kleiner Arbeit aus der Praxis für gerechtfertigt. Ich sage „aus der Praxis", weil dem Arzt auf dem Lande jede andere Quelle des Schöpfens, als die seiner engen Bibliothek, versiegt ist. Dieser Umstand mag Fehler und Lücken der Arbeit entschuldigen.

Dem verehrlichen Präses, Herrn Professor Dr. v. Niemeyer, sage ich für die überaus gütige Bereitwilligkeit, mit der er die Ergänzung meiner Dissertation förderte und mir einzelne Schriften seiner reichhaltigen Bibliothek zur Verfügung stellte, meinen verbindlichsten Dank.

R.

Einleitung.

Ueberaus häufig ist das Vorkommen der Klappenfehler, welche zu Stenose des Ostiums der Aorta führen. Die Aetiologie, pathol. Anatomie und Symptomatologie derselben sind theils in Monographien, theils in Lehrbüchern ausführlich und erschöpfend behandelt, so dass es sich kaum der Mühe lohnte, die reiche Casuistik um weitere Fälle zu vermehren; wiewol gerade die Beobachtung, die mir zum Vorwurf meiner Abhandlung gedient hat, in Bezug auf die Symptomatologie eine Seite darbietet, deren Beleuchtung selbst in unseren ausgezeichnetsten Werken über Herzkrankheiten nur nothdürftig geschehen ist. — Abgesehen aber von den Klappenfehlern hat die Verengerung der Aorta, insbesondere in der neueren Zeit, das Interesse mehrerer Forscher in Anspruch genommen und man unterscheidet verschiedene Formen derselben:

I. Angeborene Verengerungen.

1. Regelwidrige Enge der Aorta, die in der Regel in Verbindung mit Zartheit und Dünne der Gefässhäute mehr beim weiblichen, als männlichen Geschlechte und zwar bei Personen getroffen wird, die

entweder in der Entwickelung ihres ganzen Körpers oder wenigstens der Genitalien zurückgeblieben sind.

2. Die fötale Aortenstenose an der Mündung des Ductus arteriosus Botalli.

Bekanntlich setzt sich während des intrauterinen Lebens die Lungenarterie, einen Bogen bildend, in die absteigende Aorta fort, während die Aorta selber nur die obere Körperhälfte versorgt und sich nach Abgabe der Subclavia sinistra in Form eines dünnen Gefässes in den Bogen der als absteigende Aorta fungirenden Lungenarterie einsenkt. Sobald die selbstständige Athmung beginnt, gibt die Arteria pulmonal. ihr Blut an die Lungen ab und die Aorta erhält mehr Blut vom linken Herzventrikel. Die Folgen davon sind einerseits die Erweiterung des zwischen der Subclavia sinistra und dem fötalen Lungenarterienbogen liegenden Aortenstückes — Isthmus Aortae —, anderseits die Verödung des ausser Thätigkeit gesetzten in die Aorta übergehenden Lungenarterienstückes — Ductus Botalli —. Sehr häufig in Verbindung mit anderen Entwickelungshemmungen oder Störungen bleibt aber der Isthmus Aortae eng und wird es noch mehr dadurch, dass durch den Zug des schrumpfenden Ductus Botalli das benachbarte Aortenstück mitbetroffen wird und eine Einziehung zu Stande kommt. Weniger einleuchtend, als diese von Rokitansky aufgestellte Erklärungsweise, sind die anderen von Hamernjk, Bochdaleck, Chevers.

Diese interessante Störung kennzeichnet sich durch ihre einfache und klare Symptomatologie, die im Wesentlichen darauf hinausläuft, dass, um einen ergiebigen Collateralkreislauf zu erzielen, sich auf der einen Seite

die Arterien des vor dem Isthmus Aortae beginnenden Stromgebietes erweitern; auf der anderen Seite das unterhalb der Verengerung liegende Aortastück mit seinen Aesten enge wird.

II. Erworbene Verengerungen der Aorta sind

1. Regelwidrige Enge der Aorta mit Atrophie der Wände hinter der Stenose des linken arteriellen oder venösen Ostiums bei Entartung der linken Kammerwände, so dass eine compensatorische Mehrleistung von denselben nicht geschieht. Natürlich wird diese Störung nur dann zur vollen Entwicklung gelangen, wenn die eine Stenose des linken venösen oder arteriellen Ostiums erzeugende Endocarditis jugendliche Individuen betrifft, deren Arterienhäute noch weich und nachgiebig sind. Unter dieser Voraussetzung kann sich diese Störung sogar ausbilden, wenn die bedingende Ursache noch weiter zurück hinter den Lungen gelegen ist, wie in dem Fall von Dittrich, der eine acquirirte Enge des Aortensystems bei einem 20jährigen Manne nach einer callösen, ringförmigen Stenose am Conus arteriosus der r. Kammer beobachtet hat.

2. Verengerung der Aorta durch Druck.

3. Durch obturirende Blutgerinnsel. Bei der Weite des Gefässes wird diese Form sehr selten sein. (Bamberger beobachtete einen Fall, der mit Brand der beiden unteren Extremitäten endete) — und endlich

4. Regelwidrige Enge des Anfangsstückes der Aorta in Folge von Entzün-

dung der Gefässhäute (Arteriitis) mit Ausgang in Schrumpfung.

Auch diese Form ist ungemein selten und ist repräsentirt in der Beobachtung, die ich in Folgendem mittheile. Trotz einer sorgfältigen Durchsicht der einschlägigen Literatur konnte ich nur zwei Fälle finden, die dem meinigen gleichen, nämlich einen mitgetheilt von Hamernjk (Prager Vierteljahrs-Schrift XXI. Bd. S. 186) und den anderen im klinischen Bericht von Cannstatt von 1847/48 (Prager Vierteljahrs-Schrift XXIII. Bd. S. 110). Bei der grossen Seltenheit der in Rede stehenden Erkrankung und bei der kurzen Beschreibung der beiden erwähnten Fälle, halte ich es für gerechtfertigt, auch meine Beobachtung in extenso mitzutheilen und eine Reihe epikritischer Bemerkungen über die Krankheit anzufügen.

Casuistik.

1. Fall von Hamernjk: „Eine verheirathete Arbeiterin von 52 Jahren, stark und regelmässig gebaut, hatte bis in die letzten Jahre nie eine Krankheit überstanden, insbesondere litt dieselbe nie an Rheumatismus. Seit einiger Zeit klagte sie jedoch über häufiges Herzklopfen, zeitweilige Kurzathmigkeit und Schwindel und war desswegen wiederholt ins Krankenhaus eingetreten. Vom 10. bis zum 25. Januar 1848 lag dieselbe auf der Klinik unter der Diagnose: Stenosis ostii aortae, Rigiditas arteriarum und verlangte nach dem Nachlassen der genannten Erscheinungen ihre Entlassung. Sie hat folgende Erscheinungen dargeboten: der Thorax war breit und gut gewölbt, seine Resonanz bis auf die Herzgegend normal, bei der Auscultation die Zeichen eines mässigen Bronchialkatarrhs, am Körper keine Spur irgend einer hydropischen Ansammlung. Der Herzstoss war zwischen der 6. und 7. Rippe, etwas seitlicher und verbreiteter als gewöhnlich, hebend, doppelt und auch dreifach auf eine Herzsystole; bei der

Percussion fand man das Herz grösser und besonders verlängert. — An der Seite des Herzstosses hörte man ein sehr lautes, gedehntes, undeutlich pfeifendes Geräusch mit der Systole. Dieses Geräusch war auch in derselben Stärke und Helligkeit am rechten Sternalrand hörbar; der diastolische Ton war bedeutend verstärkt, heller und stärker als jener an der Pulmonalarterie und an der Stelle des Herzstosses gerade so deutlich, wie am ganzen rechten Sternalrande. Die Radialarterien waren auffallend enge, so auch die Arterien am Fussrücken und die Temporales, überdiess die entsprechenden nicht ganz vom gleichen Umfange, etwas rigider anzufühlen und der Rhythmus der Pulsation etwas unregelmässig. Diese Erscheinungen blieben sich gleich und beim Nachlassen des Herzklopfens verlangte die Kranke ihre Entlassung.

Den 23. März 1848 wurde die Kranke von ihren Anverwandten wieder auf die Klinik eingebracht, sie soll vor einigen Tagen mit Brustschmerzen schwer erkrankt sein, war bewusstlos, cyanotisch röchelnd und starb nach einigen Stunden. An der Leiche war nirgend eine hydropische Ansammlung und man fand eine doppeltseitige Pneumonie. Das Herz war gross, insbesondere die l. Kammer verlängert und ihre Wand verdickt. Die Ostien und Klappen bis auf jene der Aorta normal. Am Ostium Aortae fand man nämlich eine massenreiche Kalkablagerung; von den Klappen war keine Spur vorhanden und das Ostium bildete eine enge rauhe Spalte, so etwa, wie diess häufig am Ostium venosum sinistrum vorkommt. Diese Spalte war kaum für eine Sonde zugänglich und beim Aufgiessen von Wasser in die Aorta hat dieselbe geschlossen. Die Aorta war stellenweise rigider und an der inneren Fläche rauh."

2. Fall von Canstatt: „Diese Beobachtung betrifft einen seit August 1847 poliklinisch behandelten und im April 1848 ins Klinikum aufgenommenen und daselbst verstorbenen 24jährigen Schustergesellen. Dieser Kranke, von jeher von anämischem Aussehen und öfter an Blutspeien leidend, wurde wegen eines Herzleidens wiederholt aufmerksam untersucht, wobei schon während des Lebens constant die Diagnose auf Stenose der Aortenmündung mit excentrischer Hypertrophie gestellt wurde. Hiezu berechtigten folgende Symptome: ein in die Quere auf grosse Ausdehnung hin gedämpfter Percussionston; sehr starker, grosswelliger Herzstoss an beiden Ventrikeln bei kleinem Pulse; schwaches Katzenschnur-

ren; starkes, rauhes, systolisches Blasen, am stärksten in der Mitte des Brustbeins bis zum Manubrium sterni, gegen den linken und rechten Ventrikel zu sich verlierend, kurzer, klappender zweiter Ton; Herztöne über die ganze Brust verbreitet; das Geräusch jedoch nicht bei jeder Systole, oft nur nach Körperbewegungen hörbar; starkes Venenrauschen rechts; in den Carotiden keine Geräusche, sondern nur ein Ton hörbar. Die sonstigen Klagen des Kranken waren Gefühl von Oppression der Brust, Herzklopfen, Husten ohne Auswurf. Ohne dass sich jemals hydropische Anschwellung gezeigt hätte, wurde der Kranke von einer croupösen Entzündung des Dickdarms befallen, welche seinem Leben ein Ende machte. Während des ganzen Verlaufs der letzten Krankheit waren die abnormen Geräusche am Herzen nicht mehr wahrzunehmen, während der Puls sich durch seine ausserordentliche Schwäche und Kleinheit auszeichnete.

Die Leichenöffnung ergab nebst den durch die Dickdarmentzündung gesetzten Alterationen, den Resten alter Apoplexia pulmonum, ein blutig seröses pleurit. Exsudat und Lungenödem; der Herzbeutel war mit ungefähr 6 Unzen blutigen Serums gefüllt, die Herzvenen stark injicirt; der l. Ventrikel sehr hypertrophisch und erweitert; das Lumen der Aortamündung und der aufsteigenden Aorta dermassen verengert, dass kaum Raum für den Zeigefinger eines Erwachsenen vorhanden war. Die halbmondförmigen Klappen waren vollkommen normal und nirgends die Spur einer Ablagerung oder Rauhigkeit wahrnehmbar. Die Herzsubstanz fühlte sich ziemlich matsch an; alle Arterien waren sehr klein; die Venen am Halse, deren Klappen vollkommen schlossen, sowie die V. cava descendens und subclavia ziemlich stark erweitert. —

3. Mein Fall:

Christiane Sommer, 34 Jahre alt, Dienstmagd, war in ihrer Kindheit zumeist gesund und will auch später nie eine acute schwere Krankheit, besonders nie einen acuten Gelenksrheumatismus durchgemacht haben. In ihrem 15. Lebensjahre zum ersten Male und in der nächsten Folgezeit regelmässig menstruirt, litt sie von ihrem 16. Jahre an häufig und längere Zeit andauernd an chlorotischen Beschwerden. Dieselben bestanden in Müdigkeit, Herzklopfen, Unregelmässigkeit des Appetits und sonstigen Ver-

dauungsstörungen — bei sehr bleichem Aussehen. Im 20. Lebensjahr hat Patientin unter normalen Verhältnissen geboren. Das Puerperium verlief ohne Störung. Aber nach demselben hatte das Mädchen fortwährend über Müdigkeit und Herzklopfen zu klagen, ohne dass sie dadurch ausser Stand gesetzt worden wäre, ihren gewohnten Beschäftigungen vorzustehen. Nur war es ihr unverkennbar, dass es irgendwo fehlen müsse, und dieses Wo verlegte sie selber jeder Zeit in ihr unruhiges Herz. Jahre verstrichen dazwischen und erst vor ca. 10 Jahren von jetzt an zurück, hatte das Leiden der Kranken sich zu einer solchen Höhe gesteigert, dass sie ärztliche Hülfe suchen musste. Ihre Beschwerden bestanden damals hauptsächlich in Herzklopfen, was sich bei jeglicher ausgiebigen Bewegung und bei der Arbeit steigerte; in einem Gefühl von Engesein und Druck im Präcordium und damals schon in einer Anwandlung von unsäglicher Mattigkeit, die sie oft unvorhergesehen überraschte. Zu diesen Leiden gesellten sich später bald längere, bald nur kurze Zeit anhaltende Verdauungsstörungen, während welcher Appetitlosigkeit, Druck nach dem Essen, saures Aufstossen und besonders lästige, laute Ructus, aber nie Erbrechen auftraten. An Husten hat die Kranke nie bedeutend gelitten, auch hat sie nie Blut ausgeworfen. Eine Menge Aerzte und Nichtärzte wurden jetzt zu Rathe gezogen und eine grosse Reihe officineller und nichtofficineller Arzneimittel in Anwendung gebracht, ohne dass die arme Kranke eine Erleichterung finden konnte. Ihr Leben bildet eine fortgesetzte Leidensgeschichte, die sich bei ihrer Erzählung dem Zuhörer um so düsterer entrollt, als die Kranke sehr arm war und trotz ihrer tiefen Beschwerden fortwährend unter fremden Leuten als Dienstmädchen arbeitete. Ueber Krankheiten in der Familie, über Todesart der Eltern fehlt alle Auskunft. — Die Einwirkung eines Traumas auf die Brust hat nicht stattgefunden. — Am 5. September 1860 sah ich die Kranke zum ersten Male. Sie klagte über grosse Müdigkeit, die in letzter Zeit mehr und mehr zunehme und ihr jede Beschäftigung erschwere; über lästiges Herzklopfen, was bei jeder intensiveren Bewegung in verstärktem Masse hervortrat; über ein Gefühl von Engesein auf der Brust, schmerzhaften Druck im Präcordium und einen mässigen Husten mit geringem, schleimigem Auswurf. Die Respiration ist zeitweise ungehindert und der Athem leicht, zu Zeiten aber muss die Kranke angestrengt und beschleunigt athmen. Der Appetit war erhalten; nur traten

auf leichte Diätfehler oder wenn Patientin sich recht satt gegessen hatte, unverhältnissmässig grosse Beschwerden, besonders lautes, lästiges Aufstossen ein. Der Stuhl ist angehalten; die Urinsecretion — soweit diese nach den Aussagen zu ermessen ist — sparsam. Die Menses kehren alle 3 Wochen wieder, sind sparsam, blass gefärbt und verlaufen ohne Beschwerden. — Neben diesen genannten Symptomen traten seit ungefähr einem halben Jahre merkwürdige Zufälle ein. Während die Kranke häufig an Kopfschmerz, hauptsächlich in der Hinterhaupts- und Stirnhöhlengegend beiderseits und an Schwindel leidet: treten in unregelmässigen Zwischenräumen von wenigen Tagen bis zwei Wochen Anfälle ein, in welchen dieselbe plötzlich eine Anwandlung von Schwindel und Kältegefühl gegen das Gesicht und den Kopf erfährt, das Bewusstsein verliert und niederstürzt. Sofort streckt sich der ganze Körper, leichte Zuckungen bewegen beide Arme und Füsse. Der Kopf ist ruhig, die Kaumuskeln bewegen sich, es tritt Schaum vor den Mund, die Augenlider sind halb geschlossen, die Augen verdreht, die Pupillen ungleich, verengt, durch Lichtreiz nicht erregbar. Das Gesicht ist blass, die Lippen blau, der ganze Körper kalt anzufühlen. Die Athembewegungen langsam, Puls kaum zu finden, Herzschlag unregelmässig, schwach. Die Kranke ist vollkommen still, nur gegen Ende des Anfalls kommt ein Stöhnen. Die Reflexthätigkeit ist nicht aufgehoben. Bei Bespritzen mit kaltem Wasser treten leichte Bewegungen im Gesicht ein. Sonst ist jede Empfindlichkeit erloschen. — Diese Anfälle, von denen ich nur einen selber gesehen und genau beobachtet habe, dauern 8—10 Minuten; nach Aussagen von Zeugen bis ¼ Stunde. Sie kommen ohne jegliche Vorboten; die Zeit der Menses hat auf ihren Eintritt keinen Einfluss; sie kommen selten bei Tage, oft bei Nacht, am allerhäufigsten gegen Morgen, wo die Kranke öfters in dem geschilderten Zustande im Bette oder vor demselben getroffen wurde. Auf einmal erwacht die Kranke aus ihrem Anfall, hat kein Besinnen von dem, was vorgefallen, und fühlt sich ungemein matt. Nichtsdestoweniger geht sie bald nach demselben wieder ihrer Beschäftigung nach. Diese Anfälle sind in der letzten Zeit sehr häufig aufgetreten, so dass die Kranke, von ihrer Umgebung für epileptisch gehalten, schwer hält, sich in einem Dienst zu behaupten. Mein wohlgemeinter Rath, Zuflucht in einer Klinik

oder sonst einem Spital zu suchen, wurde, wie es scheint, aus Grundsatz verworfen. —

Patientin ist von kleiner Statur, zartem Knochenbau, sehr abgemagert, und zeigt im Allgemeinen schlaffe Muskulatur. Die Haut ist trocken, der Teint blassgelb. Die Kranke hat braune Haare, graue Iris; das Zahnfleisch und die Schleimhaut des Mundes ist bleich, die Lippen etwas bläulich gefärbt; der Hals lang, die Musculi sternocleidomastoidei hervorspringend; die grossen Venen stark gefüllt. Der Radialpuls 82—90 in der Minute während der Ruhe, sehr klein, härtlich, regelmässig, celer, fast hüpfend. Die Körpertemperatur für die fühlende Hand im Allgemeinen unter der Norm; lässt man das Thermometer ½ Stunde in der Achselhöhle liegen, so steigt die Temperatur langsam auf 29° R.

Der Thorax ist langgestreckt. Die Supra- und Infraclavicular-Gegend auf beiden Seiten gleichmässig eingesunken, die Respiration hastig, beim Sitzen in der Minute 24; die Herzgegend deutlich etwas hervorgetrieben; der Herzstoss kräftig, aber nicht hebend oder gar erschütternd, zwischen der 5—6. und 6—7. Rippe sichtbar; am deutlichsten fühlbar im 6. Intercostalraum in der Mammillarlinie, weniger stark, aber noch deutlich über dieser Linie nach links und in der Parasternallinie des 5. und 6. Intercostalraums. Eine zweite dem Herzchoc isochrone sicht- und fühlbare Pulsation wird zwischen der 2. und 3. Rippe nach rechts, aber ganz nahe am Sternum wahrgenommen. Die aufgelegte Hand empfindet nirgends ein tastbares Schwirren.

Die Percussion ergibt eine ausgedehnte Herzmattigkeit. Dieselbe beginnt oben über der 3. Rippe und reicht hier schon circa 1″ über das Sternum nach rechts hinüber und erstreckt sich nach unten bis an den unteren Rand der 6. Rippe, hier kaum merklich das Sternum überragend; so dass die ganze als dumpf herauspercutirte Stelle die Form eines schief gelagerten plumpen Oblongums darstellt. — An der Herzspitze ist anstatt des 1. Ventrikeltones ein Geräusch hörbar, der zweite Ton sehr schwach und ebenfalls von einem Geräusch begleitet. Ebenso ist am rechten Ventrikel ein systolisches Geräusch wahrnehmbar. An der Stelle, wo man die Aorta auscultirt — Knorpel der dritten linken Rippe — und fast über dem ganzen Sternum bis zur Glandula thyreoidea hinauf hört man ein sehr starkes, rauhes, bassartig tiefes systolisches Geräusch;

ein zweites diastolisches Geräusch von schwachem Charakter begleitet den 2. unklaren, kurzen, aber doch noch wahrnehmbaren Aortenton. Der zweite Ton der Pulmonalarterie schien mir constant etwas verstärkt. Bei der Auscultation der Art. carotis und subclavia konnte ich nie einen Ton, in der Regel ein feines, systolisches Geräusch, oft aber 2 Geräusche, entsprechend der Systole und Diastole wahrnehmen. — Das geschilderte Geräusch am Aortenursprung schien mir bei der ersten Untersuchung gleich in einem solchen Grade meinem Ohre nahe und laut, dass ich sofort den Hauptsitz der Erkrankung als der Aorta angehörend erkennen musste. Die wiederholten Untersuchungen, deren Resultat oben stricte zusammengefasst ist, bestätigten die erste Diagnose. Die Percussion der Lunge ergab nichts Abnormes; die Auscultation auf beiden Seiten verstärktes vesiculäres (kindliches) Athmen und hinten unten feuchte, kleinblasige Rasselgeräusche. — Von Seiten der Milz und Leber war nichts Regelwidriges zu eruiren. Kein Ascites, kein Oedem. Nur gegen Abend „laufen die Beine um den Knöchel herum etwas an.“ Der Harn reagirt sauer, ist nicht eiweisshaltig; über die Menge desselben kann ich eine sichere Angabe nicht machen; die Kranke meint weniger zu excerniren „als man sollte.“

Der beste Rath für diese kranke Person, Ruhe und Verpflegung in einem Spital zu suchen, ward nicht angenommen. Was konnte eine Behandlung leisten, wenn die Kranke jeden Tag arbeitete? Was kann sie überhaupt Angesichts solcher schwerer Veränderungen in einem lebenswichtigen Organe leisten? Ich ordinirte gegen den Brustkatarrh ein Ipecac.-Infus, um die Expectoration zu erleichtern. Nach demselben verordnete ich Chinin sulfuric. zu längerem Fortgebrauch. Im Uebrigen rieth ich der Kranken die grösstmögliche Ruhe an und kräftige Diät mit beschränkterem Gebrauch von Spirituosen, die sie gegen ihre Ohnmachtsanwandlungen gerne in Anwendung zog. — Ich beobachtete die Kranke während des ganzen Monats September und Oktober. In ihrem Befinden konnte ich keine nennenswerthe Veränderung verzeichnen. Die nervösen Anfälle, wie ich sie oben beschrieben habe, kamen Anfangs etwas weniger häufig; traten aber bald wieder in ihrer alten Stärke und Häufigkeit auf. Auch der Gebrauch von Eisen (Ferrum hydrogen. red.) änderte daran Nichts. Von Anfang des Monats November an war die Kranke ohne ärztliche Beaufsichtigung und ohne Mittel. Sie arbeitete wie gewöhn-

lich jeden Tag, dann und wann darin unterbrochen durch ihre epileptiformen Anfälle; dieselben sollen jetzt wieder häufig Nachts und früh Morgens eingetreten sein. Am 15. konnte ihre Umgebung nichts Besonderes, auch kein vermehrtes Kranksein an ihr bemerken. Am Morgen des 16. November fand man sie todt im Bette. Zwischen 3 und 4 Uhr Morgens war die Kranke noch gehört worden. Die Leiche war Morgens 7 Uhr noch sehr warm anzufühlen, die Lippen blau, das Gesicht todtenbleich, die Pupillen von mittlerer Weite, gleich.

Obduction am 17. Morgens: Allgemeine Decken blass; sehr wenig Senkungsflecken; geringe Todtenstarre. Die Schädelknochen von gewöhnlicher Dicke, die Dura mater in der Gegend des Sinus longitud. und entsprechend der Kronennaht eine Strecke weit mit der inneren Glastafel innig verwachsen. Im Sinus longit. ein blasses, langes Blutgerinnsel von wässrigem Blut umspült; in den übrigen Sinus nur flüssiges Blut. Stark entwickelte Pacchionische Granulationen auf der Höhe der Hemisphären. Die Pia von gewöhnlichem Blutgehalt, serös durchfeuchtet, von normaler Färbung. In beiden seitlichen Ventrikeln eine geringe Menge hellgelben Serums, die Plexus choroidei ödematös. — Die Gehirnmasse fest, auf dem Durchschnitt da und dort von dunkelrothen Blutpunkten durchsetzt. Kleines Gehirn sehr weich; die Medulla oblongata blutreicher, in ihrem Durchschnitt von linienförmigen, dunkelrothen Streifchen gezeichnet. — Die Corticalsubstanz dieser Organe ist blassgrau, aber scharf von der weissen, glänzenden Markmasse unterschieden. Die arteriellen Blutgefässe an der Basis fast leer, die Venen gefüllt. Nirgends ein in der Textur erkranktes Gefäss. — Bei Eröffnung des Thorax zeigen sich beide Lungen frei mit Ausnahme einer alten Verwachsung an der r. Spitze. Beide oberen Lappen ödematös, eine röthlich-gelbe schaumige Flüssigkeit über die Schnittfläche ergiessend; in den unteren Lappen ist das Oedem stärker, einzelne Stellen ganz dicht mit dunklem Blut infiltrirt. — Im Herzbeutel ca. 3 Unzen hellgelben Serums. Das Herz schlaff, weich; in toto, hauptsächlich aber nach der Breite stark vergrössert; an der Vergrösserung hat der l. Ventrikel weitaus den grössten Antheil. Die Höhlung der l. Kammer wenig dilatirt; in derselben eine Handvoll dunkel gefärbter Blutgerinnsel mit halbflüssigem Blute vermischt. Die Wand derselben ist ½" dick, die Musculi papill. kurz,

dickbäuchig. Die Zipfel der Mitralklappe am freien Rande stark verdickt, der der Aorta zugekehrte etwas geschrumpft. Das Ostium nicht verengert. Die Klappen, wie das auskleidende Endocardium stellenweise trüb, gelb gefleckt. Die Farbe desselben im Ganzen und die des Muskels blassroth. — Der in die Aorta einstrebende Finger vermag nicht durchzudringen. Bei näherer Untersuchung zeigt sich das Ostium Aortae bis zu einem solchen Grade verengt, dass nicht ein Bleistift dasselbe passiren kann. Es restirt eine sehr dünne Spalte, die sich zurundet und in dieser Form erstreckt sich die Verengerung ½" nach Aufwärts. Ueber der stricturirten Stelle kommt eine erweiternde Auftreibung des Gefässes. — Die Semilunarklappen sind gross, ungemein verdickt, gelb gefärbt. Die Wände der Aorta sind stark verdickt, härtlich; die Intima gelb, getrübt und von rauhen und stellenweise platten Erhabenheiten (Platten) bedeckt. An einzelnen kleinen Stellen vermag man rauhe Auflagerungen hautförmig, wie eine starre Pseudomembran, abzukratzen. — Die Lumina der Aa. coronariae cordis sind erweitert; ihre Wände verdickt, hart. Die Innenhaut röthlichgelb; stellenweise hart und erhaben anzufühlen; gerade am Rande der Mündung der hinteren Kranzarterie haftet der Aorten-Innenfläche ein kleines, halbrundes, flottirendes, osteoides Plättchen an. — Der rechte Vorhof dilatirt; die Wände der rechten zeigen geringe Massenzunahme; der Raum der Kammer durch das schlaff hereinragende Septum verengt, die Klappen des Ostium venos. und arterios. dextr. zart, in der rechten Kammer ein weiches Gerinnsel, was sich in den Trabeculis und Sehnenfäden verfilzt hat, so dass es schwer losgetrennt werden kann. Es setzt sich dasselbe in die Pulmonalarterie fort, sie nicht ganz ausfüllend, und erstreckt sich mit seinem conischen Ende bis zur ersten Theilung. — In den übrigen Organen mit Ausnahme des Magens, dessen Schleimhaut eine starke Schwellung und dunkle Färbung mit stellenweiser Ecchymosirung zu erkennen gibt, nichts Abweichendes. — Die mikroskopische Section konnte äusserlicher Umstände wegen sich nur auf den Herzmuskel erstrecken. Derselbe ist in seiner Structur wenig verändert. Innerhalb der Hüllen der Primitivbündel sieht man aufeinander gethürmte Fetttröpfchen in mässiger Anzahl. Die Querstreifung deutlich erhalten. —

Pathogenese und Aetiologie.

Nach den Untersuchungen von Luschka entspricht die Structur der Auskleidung des Herzens ziemlich genau der der Arterienhäute. Wie man an diesen eine innere epitheliale; eine mittlere, sehr complicirte aus Längs- und Ringsfasern bestehende und eine äussere bindegewebsfaserige Haut unterscheidet: so setzt sich auch das Endocardium aus einer epithelialen, einer der mittleren Arterienhaut entsprechenden aus Längsfasern und elastischem Gewebe bestehenden und endlich aus der mit Nerven und Blutgefässen versehenen Bindegewebsschichte zusammen. Es ist daher Nichts natürlicher, als dass diese beiden Organe, die in ihrem Baue übereinstimmen, auch die gleichen Störungen erfahren und in der That fällt seit Virchow's Forschungen die Endocarditis zusammen mit der Endarteriitis deformans. Während aber am Endocardium der Ausgang der Entzündung in eine Strictur dadurch, dass das Exsudat, was in das Gewebe und auf die freie Oberfläche desselben gesetzt ist, die Umwandlung in eine fasrige, callöse Structur eingeht und während dieser Umwandlung schrumpft (Rokitansky), eine nicht seltene Beobachtung ist und Stenosen an der Mitral- und Tricuspidalinsertion die häufigen Folgen der Endocarditis sind: ist der gleiche Process in diesen Ausgängen für die Aorta ungemein selten und Nirgends erwähnt. Die von mir mitgetheilten Fälle beweisen, dass der Verengerung des Anfangsstückes der Aorta der gleiche entzündliche Process zu Grunde liegen kann. In dem Falle von Cannstatt fehlt jede genaue Angabe, aber gerade aus

dem Fehlen der sonst gewöhnlichen Ausgänge der Endarteriitis und Endocarditis, die die Klappen mit in die Störung hereinziehen, ist der entzündliche Vorgang zu erschliessen. Wodurch hätte sonst bei „normalen Klappen“ die bedeutende Verengerung des Aortenanfangs entstehen sollen? In der Beobachtung von Hamernjk ist ausdrücklich die Gleichartigkeit mit der Pathogenie der Strictureu am rechten venösen Ostium hervorgehoben und in meinem Falle endlich spricht die unregelmässige Form der Stenose, die durch entzündliches Exsudat bedingte Verdickung der Klappen, die Residuen endocarditischer Processe an der Mitralis und Endocardium und endlich die ungemeine Häufigkeit, mit der Entzündungen vom Endocardium auf die Klappen — hier nur etwas weiter hinauf — übergreifen und umgekehrt unzweifelhaft für die entzündliche Entstehung der Stenose des Anfangsstückes der Aorta.

Weit schwieriger ist die Frage, wann und wodurch die hier vorliegende Arteriitis entstanden ist und überhaupt entsteht? Die gewöhnlichen ätiologischen Momente der Endocarditis und ihrer Fortpflanzung auf den Anfang der Aorta liegen hier überall nicht vor. Keiner der Kranken, weder in dem citirten noch in meinem Fall, hat einen Gelenks-Rheumatismus oder eine dyskrasische Krankheit (Masern, Typhus) oder Morbus Brightii gehabt; auch ist in keinem Falle die Einwirkung eines Traumas nachgewiesen. Ebenso fehlen in zwei Fällen die ätiologischen Momente, welche zur Endarteriitis deformans und ihr Uebergreifen auf Klappen und Endocardium erfahrungsgemäss führen. Nirgends

ist der Missbrauch alkoholischer Getränke angeführt und der Kranke von Cannstatt ist 24 Jahre, meine Kranke 34; nur die Kranke von Hamernjk 52 Jahre alt. — In der Regel begnügt man sich, wenn es darauf ankommt, den Ursachen eines Herzfehlers nachzuspüren, einen acuten Gelenks-Rheumatismus oder auch nur rheumatische Schmerzen aus dem Kranken herausexaminirt zu haben. Aber wie gesagt — diese und die anderen häufigen Ursachen waren für die gegebene Aortakrankheit nicht vorhanden und ich kann für meinen Fall nur das mit Sicherheit angeben, dass sich die Krankheit nach dem Resultat des Krankenexamens in späteren Jahren entwickelte, also eine acquirirte war; dass sie nicht die Folge einer anderen acuten Erkrankung gewesen, sondern dass sie sich langsam ausbildete und dass sich ihre Anfänge ohne Zwang am Ehesten auf das Puerperium zurückführen lassen. Die schon im 16. Lebensjahre aufgetretenen Palpitationen waren, wie so häufig, Begleiter der Chlorose und besserten sich mit derselben. Desshalb glaube ich nicht an die Möglichkeit der Entstehung aus Chlorose, so sehr wichtig dieselbe sonst als Ursache von Herz- und Gefässkrankheiten sein mag. — Dass im Gefolge des Puerperalzustandes Endocarditis und damit Klappenkrankheiten entstehen können, ist bekannt; in der Regel aber ist die Entstehungsweise eine acute, auf einen bestimmten intercurrenten Krankheitsprocess zurückführbare. Ob das Puerperium auch den Anstoss zu einer chronischen Endocarditis oder Arteriitis, ohne vorherige acute Erkrankung erfahrungsgemäss gibt: darüber habe ich keine bestimmten Angaben gefunden. Dagegen wird der Zu-

sammenhang von Veränderungen am Herzen mit dem Zustand der Gravidität da und dort betont und Larcher hat ja selbst nach Untersuchungen an 130 Frauen im Alter von 18—35 Jahren, die zumeist am Kindbettfieber starben, das Vorhandensein einer transitorischen Hypertrophie des linken Ventrikels während und nach der Schwangerschaft als normal hingestellt. (Arch. gén. Mars 1859.) Ich war noch nie in der Lage eine frisch entstandene Hypertrophie bei Schwangern nachzuweisen. Dagegen ist Herzklopfen eine häufig gehörte Klage in diesem Zustande. Erst aus der jüngsten Zeit meiner Praxis ist mir ein Fall erinnerlich, in welchem dasselbe ohne jegliche organische Veränderung einen enormen Grad erreicht hatte. Bedenkt man, dass diese häufigen, unausgiebigen Bewegungen einestheils den Herzmuskel fortwährend in Anstrengung versetzen; anderseits die Blutsäule viel häufiger, als bei normaler Action, in Erregung bringen, wodurch das Endocardium, der Klappenapparat und die Ostien nothwendig zu erhöhter Functionirung angestrengt werden: so liegt es nicht ferne, gerade in öfterem Herzklopfen, beziehungsweise in Zuständen, die dasselbe erzeugen, die Entstehungsursache von Herzkrankheiten zu suchen. Hat ja doch das mechanische Moment der Zerrung, Dehnung und Reibung gerade auf Entstehung der Endarteriitis deformans einen entschiedenen Einfluss. (Virchow, ges. Abhandlungen S. 505.) Nach Friedreich (Krankheiten des Herzens, S. 327) ist die acute Entzündung des Endocardiums häufiger beim männlichen Geschlecht, während für die häufigste Quelle derselben, den Gelenks-Rheumatismus, ein Unterschied der Geschlechter nicht urgirt

wird. (Niemeyer, Lehrb. der Pathol. und Therap. S. 465.) Anstatt eine „innewohnende Prädisposition“ als Erklärung dieses Verhältnisses hinzustellen, glaube ich die Erklärung viel eher in dem Umstande gelegen, dass die Männer mehr und härter arbeiten und grösseren Herzanstrengungen damit ausgesetzt sind. Kurz, in unserem Falle entstand eine Verengerung des Anfangsstückes der Aorta, nachdem ein Puerperium und nachdem längere Zeit andauerndes Herzklopfen vorausgegangen war. Ein anderer Zusammenhang lässt sich nicht finden und nach den gegebenen Auseinandersetzungen halte ich die Gravidität und das Puerperium, in dem Sinne, dass sie häufig Palpitationen erzeugen und dadurch die Organe der Blutcirculation in mechanische Ueberanstrengungen versetzen, für keine unwichtigen Ursachen der entzündlichen Herz- und Aortakrankheiten. —

Pathologische Anatomie.

Die Stenose des Anfangsstückes der Aorta kann einen sehr hohen Grad erreichen. In dem Falle von Cannstatt war das Lumen der Aortenmündung und der aufsteigenden Aorta dermassen verengert, dass nicht Raum für einen Zeigefinger vorhanden war. Bedeutender noch war die Verengerung in dem von Hamernjk mitgetheilten Falle, wo der Klappenring eine enge, rauhe Spalte bildete, die kaum für eine Sonde zugänglich war. Dem Grade der Verengerung nach steht mein Fall in der Mitte. Dagegen gleicht ihm vollkommen die Cannstatt'sche Beobachtung in Rücksicht auf Sitz und Aus-

dehnung der Verengerung. Dieselbe betrifft nicht bloss den Aortenklappenring, sondern erstreckt sich auch auf die aufsteigende Aorta, in meinem Fall $^1/_2$" genau vom Klappenring an nach Aufwärts. Was die Form betrifft, so ist dieselbe im Cannstatt'schen Fall nicht näher beschrieben; bei Hamernjk bildet dieselbe eine enge, rauhe Spalte, „so etwa wie diess häufig am Ost. venos. sinistr." vorkommt. In unserem Falle war die Form eine verzerrte, unregelmässige; spaltförmig beginnend, so dass es nicht möglich war, die Spitze des Zeigefingers durchzuschieben, rundete sich die Strictur zu und gewann ein röhrenförmiges Aussehen.

Die anatomischen Veränderungen, welche diese Verengerungen hervorgerufen haben, sind sehr bemerkenswerth. Während, wie wir gesehen haben, die Verengerung der Aorta nach Rokitansky entweder eine allgemeine angeborene oder die Folge einer Entwickelungshemmung eines Theiles von ihr und der Involutionsstörung des Ductus Botalli ist; sind die acquirirten Formen in der Regel nur secundärer Natur. Sie bilden sich dadurch, dass in Folge einer hinter der Aorta gelegenen Verengerung an der Mitralis oder im rechten Herzen in demselben Zeitmoment eine geringere Menge Blutes in die Aorta einzuströmen kommt, als normal ist und die Aorta gleichsam auf einer niederen Stufe der Entwickelung zurückgehalten wird und verengt bleibt. („Die Function bestimmt das Organ, nicht das Organ die Function" Milne Edwards.) Anders ist es in unseren Fällen. Wie die Stricturen an der Mitralis häufig dadurch zu Stande kommen, dass in Folge einer Entzündung des Endocardiums in das Gewebe und auf

die freie Oberfläche desselben ein Exsudat gesetzt wird, welches allmälig die Umwandlung in eine fibroide, callöse Structur erfährt und während dieser Umwandlung nicht bloss in der Richtung des senkrechten Klappendurchmessers, sondern auch concentrisch, in der Richtung der Axe des Ostiums schrumpft (Rokitansky); ebenso kann der gleiche Process auch die Conus arteriosi betreffen (Dittrich) und ebenso kann dieser entzündliche Vorgang mit Ausgang in Schrumpfung die grossen Gefässe, wenigstens nach den mitgetheilten Beobachtungen, das Anfangsstück der Aorta befallen. Welcher andere Vorgang hätte sonst die in unserem und Cannstatt'schen Falle bedeutende Strictur gesetzt? Uebrigens sprechen nicht nur das Vorkommen des gleichen Processes an den venösen Ostien und Conus arteriosi für die entzündliche Natur der beschriebenen Verengerung, sondern auch die unregelmässige Form derselben, ferner die Verdickung und theilweise Schrumpfung der Semilunar- und Mitralklappen, die Verfärbung der Klappen und des Endocardiums und endlich die beschriebenen Veränderungen der Wände der Aorta selber —, welche sich alle als Resultante eines und desselben Processes in seinen verschiedenen Phasen darstellen: nämlich einer chronischen parenchymatösen Entzündung, heisst sie nun Endocarditis, oder Endarteriitis deformans oder Atheromatose. — Ebenso mannigfaltige Ausgänge finden sich in dem Falle von Hamernjk, in welchem die Klappen vollkommen zerstört, die Aorta rigid und rauh geschildert ist, am Ost. arterios. massenweise Kalkablagerungen sitzen und so bedeutende Retraction des Insertionsringes selber entstanden ist. Im Cannstatt'schen Falle fehlen

die gewöhnlichen Befunde (Ablagerungen, Excrescenzen, Rauhigkeiten, Verdickung durch organisirte Exsudatmassen u. s. w.) vollkommen. „Die halbmondförmigen Klappen waren vollkommen normal und nirgends die Spur einer Ablagerung oder Rauhigkeit wahrnehmbar.“ Wir haben also gerade in diesem 3. Falle am Reinsten die Entzündung des Gefässes mit Ausgang in Schrumpfung und Verengerung.

Eine andere anatomische Veränderung, die meinem Falle allein zukommt, ist die Auftreibung ober der verengten Stelle. Anatomisch ist dieselbe leicht erklärlich. Hat ja gerade die atheromatose Erkrankung der Aorta eine Relaxation der Ringsfaserhaut und damit eine Erweiterung am allerhäufigsten in ihrem Gefolge. Warum aber in einem und demselben Gefässrohr der gleiche Krankheitsprocess gerade die zwei einander entgegengesetzten Ausgänge nimmt, das ist dunkel und dass diese Erweiterung vollends ober einer verengten Stelle zu Stande kam, ist auffallend. Man sollte aus mechanischen Gründen das Gegentheil erwarten. Etwas Aehnliches bietet ein Fall von Verengerung der Aorta im Niveau des Ductus Botalli, welche Verengerung kaum eine gewöhnliche Sonde durchliess und den Anfang einer voluminösen Erweiterung bildete, während in der Mehrzahl der Fälle das Aneurysma vor der Verengerung liegt. (Leudet, Gaz. de Paris 4. 1858. Schmidt Jahrb. Bd. 101.)

Im Uebrigen war der pathol.-anatomische Befund der 3 Fälle von Stenose des Aortenanfangs in vollkommener Uebereinstimmung mit dem nach Stenose des Aortenostiums. Das mechanische, den Kreislauf des

Blutes hemmende Hinderniss, bleibt ja das gleiche. Der linke Ventrikel vermag im gegebenen Zeitmoment sein Blut durch die enge Aorta nicht, wie bei normal weitem Ostium, zu entleeren. Er wird, um das Hinderniss zu überwinden, grössere Kraftanstrengungen machen müssen und seine Wände werden hypertrophisch. Ebenso lässt sich nach physikalischen Gesetzen annehmen, dass die zurückgebliebenen Blutmassen im Ventrikel, der sich nicht vollständig zu entleeren vermag, allmälig eine Erweiterung seiner Höhle zu Stande bringen müssen. Damit in Einklang finden wir in sämmtlichen mitgetheilten Fällen eine Massenzunahme der Wände und eine Erweiterung des linken Ventrikels, in unserem Falle letztere in geringem Grad. — Nicht weniger erklärbar ist die in meinem Falle vorhandene Dilatation des rechten Vorhofs. Denn im arteriellen System ist die Stromgeschwindigkeit verkleinert und der Seitendruck des Blutstroms erhöht. Beides setzt sich fort auf das Venensystem, dessen Blut sich unter einem grösseren Druck in den rechten Vorhof ergiesst und Veranlassung zu seiner Erweiterung gibt (Bamberger). Dazu kommt vielleicht noch der Umstand, dass die rechte Kammer durch Hereinragen des hypertrophirten Septums an Raum Einbusse erleidet und der rechte Vorhof dadurch sein Blut nicht vollständig in dieselbe zu ergiessen vermag. —

Diagnostik und Symptomatologie.

Es wird selbst bei den ausgesprochensten Zeichen nicht möglich sein, mit Sicherheit zu erschliessen, ob

die Stenose am Ostium der Aorta oder auch etwas weiter oben ihren Sitz habe und desshalb wird die klinische Bedeutung des Anfangsstückes der Aorta immer hinter der anatomischen zurückbleiben. In sämmtlichen 3 Fällen ward bei Lebzeiten die Diagnose auf Stenose des Ostiums gestellt. Sie lautet bei Hamernjk: Stenosis Ost. Aortae mit Rigidität der Arterien; bei Cannstatt Stenosis der Aortenmündung mit excentrischer Hypertrophie; bei mir Stenose des Aortenostiums mit Rauhigkeiten seiner Innenfläche [1]) und Hypertrophie des linken Ventrikels. So weit schien mir dieselbe unumstösslich; dagegen war ich mir darüber nicht sicher, ob das während der Diastole an der 3. linken Rippeninsertionsstelle und darüber gehörte leisere Geräusch eine begleitende Insufficienz der Semilunarklappen als Quelle habe, oder aber ob mir bloss das erste Geräusch durch ein bedeutendes Hinderniss für das Hinausströmen der Blutwelle über eine rauhe Fläche hinweg, langgezogen erscheine. Allerdings hörte man mit diesem zweiten Geräusch einen, wenn auch undeutlichen Aortenton. Diess spricht aber

1) Der Charakter des Geräusches, welches ich bei der Systole hörte, legte den Schluss auf gleichzeitige Rauhigkeiten der Stromfläche nahe. Bekanntlich behauptet Hamernjk, dass bei einer Verengerung am Ostium Aortae überhaupt nur dann ein Geräusch am rechten Sternalrand gesetzt und wahrgenommen werde, wenn gleichzeitige Rauhigkeiten vorhanden sind. Dieser Annahme ist jedoch von anderer Seite entgegengetreten worden und der Cannstatt'sche Fall, »in dem nirgends die Spur einer Ablagerung oder Rauhigkeit wahrnehmbar war«, beweist in der That, dass »auch bei vollkommenen Klappen,« ohne Rauhigkeiten an denselben, ein rauhes Geräusch bei Stenose des Aortenanfangs erzeugt werden kann. Unser Fall kann in diesem Streite desshalb nicht entscheidend sein, weil die Klappen nicht intact gefunden wurden.

nicht absolut gegen Incontinenz der Klappen. Denn abgesehen davon, dass einem Theil der Klappen bei vorhandener Insufficienz die normale Schwingungsfähigkeit erhalten bleiben konnte, hinreichend, um einen Ton zu erzeugen: konnte dieser zweite Aortaton auch von den Pulmonalklappen herübergeleitet sein und wäre dann ganz ohne Einfluss auf die diagnostische Bedeutung des Geräusches (vgl. Friedreich, Krankheiten des Herzens S. 377). Ein zweites Moment, was für eine gleichzeitige Insufficienz der Aortenklappen sprechen konnte, war mir die sicht- und fühlbare Pulsation hart am rechten Rande des Sternum im 2. Intercostalraum und über demselben. Offenbar entsprach diese der Aorta ascendens. Dieselbe musste also erweitert sein. Eine Erweiterung dieses Gefässes kommt aber nicht vor bei Stenose des Aortenorificiums, wo man eher eine Verengerung des über ihr liegenden Gefässtheiles erwarten kann; dagegen häufig bei Insufficienz. Nahm ich schliesslich die Häufigkeit einer Coincidenz der Stenose mit Insufficienz der besagten Gefässklappe in Rechnung, so ergänzte ich, obwohl mir manche werthvollen Zeichen an den grösseren peripherischen Arterien und am Radialpuls fehlten, meine Diagnose dahin: dass ich Stenose des Aortenostiums mit Insufficienz seiner Klappen annahm. Dass ich trotz der eben erwähnten Erweiterung der Aorta asc. an der Stenose festhielt, mit andern Worten, einen wichtigen Widerspruch in den Zeichen negligirte: dazu drängte mich das alles beherrschende, distinguirte systolische Aortalgeräusch.

Eine zweite Frage, die diagnostisch an mich herantrat, war die, ob das systolische Geräusch an der Herz-

spitze auf eine Insufficienz der Mitralklappen hinweise oder nicht. Für ein accidentelles war es zu stark und rauh. Eben die Deutlichkeit des Geräusches, das vollkommene Fehlen des 1. Ventriculartones, die Häufigkeit der Combination der Klappendefecte, die über das Sternum hinaus vergrösserte Herzdämpfung, das Accentuirte des 2. Pulmonaltones sprechen für das erstere. Die geringen Erscheinungen aber von Seiten des kleinen Kreislaufs und der peripherischen venösen Circulation (das Fehlen bedeutender Lungenerscheinungen, der Oedeme, der Leberschwellung u. s. w.), die bei einer langdauernden Mitralinsufficienz sicher nicht ausbleiben konnten, bestimmten mich das zweite anzunehmen und das an der Herzspitze hörbare Geräusch als ein von oben hergeleitetes zu betrachten. Dazu kommt noch die Erwägung, dass durch die Verschiebung und Lageveränderung des Herzens die Axe der Blutströmungen in demselben und aus demselben in die grossen Gefässe auch eine veränderte wird, so dass sie unter einem ganz anderen Winkel die Ostien und ihre Klappen treffen und hierin die Entstehungsursache eines Geräusches gegeben ist und dass das Fehlen des Ventriculartones bei einem so hypertrophirten Herzen seine Begründung auch in der schlechten Leitungsfähigkeit der kranken Kammerwand finden könne: zwei Momente, die mich in meiner Annahme bestärkten (conf. Bamberger, Herzkrankheiten, S. 267).

Ebenso, wie wir diess für die Diagnose gesehen haben, entspricht das Krankheitsbild der Stenose des Aortenanfangs ganz demjenigen der gewöhnlichen Stenose des Aortenostiums. Die physikalische Unter-

suchung ergab eine deutliche Hervortreibung der Herzgegend (in meinem Fall), grössere Verbreitung und erhöhte Stärke des Herzchoc's und eine in die Quere und Länge vergrösserte Herzmattigkeit — die Zeichen der Hypertrophie. Ein tastbares Schwirren über dem Sternum ist nur im C.'schen Falle erwähnt. Durch die Auscultation hörte man anstatt des ersten Aortentones ein systolisches Geräusch von gedehntem, rauhem, tiefklingendem, bassartigem Charakter. Dasselbe ist ungemein laut und ist an der 3. linken Rippeninsertionsstelle nicht nur, sondern über dem ganzen Sternum bis zum Manubrium und auch am rechten Sternalrand deutlich wahrnehmbar gewesen und hat in keinem Falle gefehlt. — Der 2. Aortaton wird bei der Stenose des Anfangsstückes der Aorta — insofern diese nicht durch Verwachsung der Klappen, sondern durch Entartung der Gefässhäute zu Stande kommt, rein sein, wenn und insolange die Klappen gesund bleiben. So war es im C.'schen Falle, in dem der 2. Aortaton nur „kurz und klappend" war. In der Regel aber werden die Klappen mit erkrankt sein und in unserem Falle war der 2. Ton der Aorta kaum vernehmlich und von einem Geräusch begleitet. Dasselbe entstand vielleicht dadurch, dass die verdickten Klappenzipfel im Momente der diastolischen Spannung in ihrer regelrechten Entfaltung gehindert waren. (Anm.: Ob sie schlussfähig waren, diese oben ventilirte Frage konnte auch am Sectionstisch nicht genügend gelöst werden.) Im Hamernjk'schen Falle war der Ton „hell und stark" und doch fehlten die Klappen ganz und gar. Hamernjk meint desshalb, der Ton könnte nur von den Aortenwänden, die auch

im gesunden Zustand bei der Entstehung desselben betheiligt seien, erzeugt worden sein. Ich lasse dahingestellt, inwieweit diese Annahme stichhaltig ist. — Die Töne der Pulmonalarterie waren ohne erhebliche Abweichung ebenso in den beiden anderen Fällen die der grossen Arterien; dagegen konnte ich in denselben nie einen Ton, sondern nur unregelmässige Geräusche wahrnehmen.

Was die übrigen Symptome betrifft, so können dieselben lange Zeit trotz des schweren Leidens unbedeutender Natur sein. Es erwächst durch die Verengerung der Aorta für das Herz die Aufgabe einer Mehrleistung und dieser Aufgabe kommt der linke Ventrikel nach. Es entwickelt sich eine consecutive Hypertrophie desselben und durch diese compensatorische Einrichtung können die Circulationshindernisse lange Zeit ausgeglichen werden. In diesem Stadium sind die Zeichen mehr unbestimmter Natur oder die der Hypertrophie — Herzklopfen, Oppression der Brust, Kurzathmigkeit u. s. w. — wie sie in allen Fällen gegeben waren. Bald aber wird die Strictur bedeutender oder das linke Herz vermag, in Folge irgend einer Schädlichkeit, den an dasselbe gestellten Anforderungen nicht mehr zu genügen. Auf der einen Seite entstehen dadurch die Zeichen einer Blutstauung über den linken Ventrikel hinaus. In dieser Richtung boten die verzeichneten Fälle, mit Ausnahme von Blutspeien im Cannstatt'schen Falle und mässigen katarrhalischen Beschwerden von Seiten der Lungen, keine Erscheinungen; insbesondere fehlten die schweren Störungen im kleinen Kreislauf, die Volumszunahmen der grossen Drüsen und die Hydropsien. Auf

Rechnung dieses Vorganges wären nur noch die Ueberfüllungen der grossen Venen, die während des Lebens in allen Fällen beobachtet wurden, zu bringen. — Sobald aber der linke Ventrikel das Hinderniss der Strictur nicht mehr auszugleichen vermag, so wird auf der anderen Seite zu wenig Blut an das Aortensystem abgegeben; die Arterien zeigen schwache Füllung und der Puls wird klein. Die den Organen zugeführte Blutmasse genügt nicht mehr zu ihrer Ernährung und es treten im Aortensystem Erscheinungen momentaner Anämien, Störungen edler Organe auf. Nach dieser Seite hin bot der C.'sche Fall keine Zeichen, der Hamernjk'sche Kranke klagt über „Schwindel" und auf die Symptome, die ich in meinem Falle beobachtet, erlaube ich mir etwas näher einzugehen; wobei ich schon im Voraus bemerken will, dass ich zur Erklärung der Entstehungsweise derselben nicht nur den letzterwähnten Vorgang, den der arteriellen Ischämie, in Rechnung genommen habe, sondern auch an die anderweitigen Circulationsstörungen wenigstens denken musste. — Nur wundern muss ich mich, dass bei ebenso hochgradigen, als die von mir beobachtete, ja bei noch bedeutenderen Stricturen des Aortenanfangs der Aortae anfangs — wie die Hamernjk'sche Beobachtung — ähnlicheErscheinungen gar nie eingetreten sind.

In symptomatischer Beziehung ist desshalb der von mir mitgetheilte Fall ausgezeichnet durch die epileptiformen Anfälle während des Lebens, die früher nie vorhanden waren, sondern sich erst mit der Höhe der Gefässkrankheit entwickelten. Dass Kranke, mit einer ausgebildeten Aortenstenose behaftet, an Ohnmachten leiden können, liegt in der Natur der Sache

und werden dieselben um so häufiger sein, je mehr die compensatorische Einrichtung der Ventricularhypertrophie an Wirkung verliert, je mehr mit andern Worten der Herzmuskel entartet oder das ganze Individuum entkräftet ist, wie wir diess schon oben bemerkt haben. Diese Anfälle von Schwäche kamen auch in unserem Falle und zwar schon sehr frühe vor. Offenbar beruhen sie auf acuter Oligämie des Gehirns. Ausser diesen aber traten bei der Kranken im letzten Lebensjahre eigenthümliche Anfälle epileptiformer Natur auf. Diese Attaquen waren keine einfachen Ohnmachten, sondern es waren zusammengesetzte Vorgänge krampfhafter Natur. Die in der Krankengeschichte gegebene Beschreibung derselben lässt darüber keinen Zweifel; ebenso wenig, glaube ich, wird man darüber im Zweifel sein können, dass dieselben mit dem Gefässleiden in Zusammenhang gebracht werden müssen. In der mir zugänglichen Literatur finde ich wenig Positives über die Existenz derartiger Störungen bei Herzkrankheiten. Friedreich (l. c. pag. 353) sagt darüber: Es „treten uns die Symptome derartiger Ernährungsstörungen der Gehirnsubstanz nur selten in der Form einer bestimmten und ausgesprochenen Geisteskrankheit oder allgemeiner Krampfformen entgegen und Fälle, in denen durch das Klappenleiden Anfälle von Manie, Wahnsinn, Tobsucht, Epilepsie u. dgl. bedingt wären, gehören zu den grössten Seltenheiten.“ Ferner citirt der gleiche Autor eine Beobachtung von Ziehl, nach welcher ein an Insufficienz und Stenose der Aortaklappen, sowie an Stenose der Mitralis Leidender von kataleptischen und epileptischen Anfällen befallen wurde, welche sich jedesmal unter eigenthüm-

lichen Sensationen und stürmischen Herzpalpitationen einleiteten. —

Worin die Ursache dieser Anfälle gelegen ist, wird ebenso schwer zu sagen sein, als die aller allgemeinen Krampfformen noch dunkel ist. Grobanatomisch lässt sich bei Aortenstenose eine Störung des Gehirnlebens in mehrfacher Weise denken: Auf der einen Seite wird durch die eine Aortenstenose immer begleitende Hypertrophie des linken Ventrikels die Propulsivkraft des Herzens gesteigert und fluxionäre Störungen, insbesondere nach dem Gehirn hin gesetzt werden, also durch eine Hyperämie, wenn auch nur vorübergehender Natur, die Ernährung und Function des Gehirns und seiner Nerven alterirt werden können. Auf der anderen Seite wird in der grösseren Zahl von Fällen, insbesondere wenn der Herzmuskel eine fettige Degeneration erleidet, zu wenig Blut in das Gehirn fliessen, dessen Ernährung und Function also durch acute Anämie oder besser (sofern es sich um Retention normaler Blutmassen im Herzen handelt) durch arterielle Ischämie beeinträchtigt werden. In einer dritten Form endlich allein oder häufiger in Combination mit einem der beiden erstgenannten Arten wird durch die Störung des Blutkreislaufs, durch den verminderten Seitendruck und verlangsamte Stromgeschwindigkeit im arteriellen System eine Stauung im Venensystem nicht ausbleiben. Das Gehirnleben wird in diesen Fällen von passiver Hyperämie ebensowohl durch die abnorme Vertheilung der Blutmassen gestört werden, als durch die Retention von CO^2 in den gestauten Blutmassen ein abnormer Reiz auf das Gehirn

und dessen Nerven entsteht und pathologische Zufälle gesetzt werden können.

Von diesen drei Vorgängen, die allein oder in ihrer Zusammenwirkung erregend oder deprimirend auf die Nervencentren einwirken, scheint mir in unserem Falle die erstgenannte am Wenigsten in Betracht zu kommen. Dieses bleiche Individuum mit kaltem Kopf hat sicher an keiner fluxionären Gehirnhyperämie gelitten. Dagegen ist es sehr wahrscheinlich, dass bei der enormen Behinderung des Einströmens von arteriellem Blut in die Aorta constant eine gewisse arterielle Oligämie des Schädelinhalts bestanden hatte und dass dieselbe von Zeit zu Zeit, wenn das überangestrengte Herz ermattet war, sich sogar zu acuten Anämien steigern konnte. Hat die Obduction eine solche ergeben? Nicht in dem ausgesprochenen Grade, als ich sie erwartet habe und nichts desto weniger glaube ich, dass im Leben Anämie bestanden hat. Der Section geht die Agone und in der Regel ein voller Tag vorher, durch welche und in welcher Zeit solche Veränderungen in Vertheilung der Blutmasse vor sich gehen können, dass die Beurtheilung des Blutgehalts im Gehirn, die ohnediess grossen Täuschungen unterworfen ist, noch mehr an Sicherheit verliert[1]). Die Arterien waren leer und die graue Substanz weniger gefärbt, als die Regel ist. Dass aber gerade anämische Zustände diejenige abnorme Erregung von

1) Kussmaul und Tenner haben unter den zahlreichen Resultaten ihrer Experimente auch eines in dieser Richtung gewonnen und sagen geradezu, dass es selten möglich sei, aus dem Blutgehalt des Schädels im Tode auf den im Leben sichere Rückschlüsse zu machen. —

Ganglienzellen zu setzen im Stande sind, welche die epileptischen und die epileptiformen Anfälle bedingen, wird immer wahrscheinlicher. Nach Experimenten von Astley Cooper (Unterbindung der Carotis und Druck auf die Vertebralarterien) entstanden Bewusstlosigkeit und Convulsionen. Durch Untersuchungen von Kussmaul und Tenner (Moleschott, Untersuchungen III. 1. 1857. — über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen u. s. w.) ist dargethan, dass man durch Absperrung des arteriellen Blutes vom Gehirn epileptiforme Anfälle hervorrufen kann, dass die plötzlich aufgehobene Ernährung eines der Momente ist, wodurch das Gehirn in jenen eigenthümlichen Zustand geräth, der sich als fallsüchtiger Anfall offenbart. — Häufiger (als Plethora) trägt der entgegengesetzte Zustand, Anämie des Gehirns, Schuld an Epilepsie, sagt Romberg. (Dessen Nervenkrankheiten II. Abthlg.) Maisoneuve erzählt einen Fall, in welchem 18 Matrosen, die nach einem Schiffbruch 7 Tage Hunger gelitten hatten, von epileptischen Anfällen heimgesucht wurden. So wird es durch immer mehr Thatsachen klar, dass Anämie des Gehirns zwar nicht die alleinige Ursache von jenen zusammengesetzten, schweren, cerebralen Krämpfen ist, die die Epilepsie darstellen und die unseren Fall auszeichneten, dass sie aber in erster Reihe zu den Veränderungen gehört, in welchen das Gehirn uns in ihrem Wesen noch unbekannte functionelle Störungen erfährt, die sich als allgemeine Krämpfe äussern, und so glaube ich, dass gerade unser Fall, der seiner Natur nach dazu angethan war, eine arterielle Ischämie des Schädelinhalts in sich zu schliessen, ein

pathologisches Pendant zu den Resultaten der experimentalen Physiologie darstellt. —

Eine weitere Betrachtung, die schliesslich an uns herantritt, ist die über die eigentliche Ursache des Todes im gegebenen Falle. Rascher, ja plötzlicher Tod bei Herzkrankheiten ist nicht selten. Nach mehreren Beobachtern ist derselbe am Häufigsten bei Krankheiten der Mitral- und Aortenklappen [1]). In einer grossen Reihe von Fällen erklärt der anatomische Befund vollkommen das Aufhören des Lebens und es kommen hier die wichtigen Veränderungen des Gehirns, der Lungen oder und hauptsächlich des Herzens selber in Betracht, wie Oedem, Apoplexie des Gehirns, Oedem der Lungen, Thrombose der grossen Aeste, Ruptur des Herzens u. s. w., die hier aufzuzählen nicht die Aufgabe ist. — In einer andern Reihe von Fällen findet man keine andere grob anatomische, von der Norm abweichende Veränderung, als eben die bestandene organische Herzkrankheit. Bamberger bemerkt einmal, „bei plötzlichen Todesfällen sah ich mehrmals bloss Klappenfehler als Ursache.“ Doch eine Veränderung findet man, die da und dort betont wird — nämlich bedeutende Erschlaffung des Herzens. (Flabby heart.) Aber diess ist wieder einer jener Befunde, denen festgesetzte bestimmende Eigenschaften nicht zu Grunde liegen, deren Charakterisirung sich desshalb verschwommen innerhalb weiter Grenzen bewegt und im gegebenen Falle ungemein erschwert ist

---

1) Vgl. darüber Ed. Crisp, London Exam. med. Tpt. 1850, der plötzlichen Tod auch zweimal bei Stenose der Aortenmündung beobachtete, ohne erklärende Sectionsresultate anzugeben. —

— abgesehen davon, dass die Todenstarre, die auch das Herz und auch gelähmte Muskeln, also auch gelähmte Herzen nicht verschont, auf den todten Herzmuskel verändernd einwirkt. Sehr häufig wenigstens erinnere ich mich bei Sectionen der allerverschiedensten Art von bedeutenden Lehrern das Dictat gehört zu haben „Herz schlaff“ oder „sehr schlaff,“ ohne dass darauf irgend eine Bedeutung gelegt wurde. Dagegen hörte ich einige Male Werth darauf legen, wenn der Kranke an einer leichten chirurgischen oder internen Krankheit ganz unvermuthet, ohne alle Berechtigung oder wie jener englische Coroner jedesmal meinte, „durch Heimsuchung Gottes“ gestorben war und die Section gar keine Aufklärung bot. So lange nicht der Inhalt des Begriffes Schlaffheit des Herzens genauer fixirt ist, wird ein Schluss aus diesem Befund allein immer ein precärer sein und eine Herzlähmung wird nur durch Ausschliessung anderer Todesursachen bei Vorhandensein solcher Veränderungen des Herzens, die nach physiologischen Gesetzen seine Thätigkeit hemmen, zu erschliessen sein. So auch in unserem Falle. Man konnte erwarten, bei der Section ein Zeichen dafür zu finden, dass die Kranke einem ihrer Anfälle erlegen — entweder die sicheren Merkmale der Erstickung oder einer letalen Apoplexie in's Gehirn. Viel wahrscheinlicher aber — wenn ich die Art der Krankheit und den Charakter der Anfälle überdachte — war mir, dass die Kranke nicht in einem Anfalle epileptischer Natur, sondern durch Anämie des Gehirns zu Grunde gegangen sei und ich gestehe, eher eine Veränderung in dieser Richtung erwartet zu haben. In der That waren Zeichen von Blutarmuth der Gehirnge-

fässe gegeben, aber nicht in viel höherem Grade, als ich diess schon anderwärts gesehen; ja die Venen, zumal der Med. obl., waren überfüllter, als gewöhnlich. Diese pathol. Veränderungen mussten wohl Störungen im Gehirnleben bedingen, aber einen raschen Tod brauchten sie nicht zu verursachen. Damit will ich nicht sagen, dass die Annahme, der Tod sei im gegebenen Falle vom Gehirn aus erfolgt, absolut ausgeschlossen ist. Nur das scheint mir sicher, dass die gefundenen anatomischen Veränderungen diese Annahme nicht beweisen. — Eben so wenig ist diess der Fall von Seiten der Lungen. Sie waren in hohem Grade ödematös — eine Veränderung, die man so häufig als Folge der Agone bei anderen Todesarten zu finden Gelegenheit hat. Die grobanatomischen Veränderungen weisen auch den Schluss, der Tod sei von den Lungen aus erfolgt, zurück. Wodurch ist er eingetreten? Ich glaube hier im eigentlichen Sinn des Wortes durch Herzlähmung und zwar hörte das Herz auf zu schlagen in der Diastole. Denn es waren beide Ventrikel von Blut gefüllt; das Herz hörte in dem Momente auf zu schlagen, in dem die Ventrikel sich gefüllt hatten. Der Tod erfolgte nicht ganz plötzlich; die Triebkraft des Herzens hat allmälig zu wirken aufgehört. Dafür spricht das grosse Gerinnsel „Sterbepolyp" im rechten Ventrikel und das bedeutende Lungenoedem. — „Als wirkliche Lähmung des Herzens können nur jene Fälle aufgefasst werden, sagt Friedreich, in denen die Ursache der gehemmten Herzthätigkeit in einer verminderten Innervation des Herzmuskels gegeben ist." Aber die Fälle sind ungemein selten, in welchen der Zusammenhang des Todes vom Herzen mit Er-

krankung des Nervensystems, zumal des Centrums klar gegeben ist — wie bei Herzparalyse durch Tumor des Gehirns, durch Chloroform, durch Gemüthsaffecte etc. Ein solcher ist auch in unserem Falle nicht gegeben. Dagegen zeigte die Section solche Verhältnisse, welche die arterielle Blutzufuhr zum Herzen selber ungemein erschweren mussten [1]). Das Aortenostium war enorm verengt, die Kranzarterien im Zustand einer chronischen Entzündung und die Mündung einer Kranzarterie schien wie verlegt — Veränderungen, die in ihrem Zusammenwirken schliesslich eine Entziehung der Blutzufuhr für das Herz zu Stande bringen mussten. Eine solche aber hat, wenn ein Collateralkreislauf nicht entsteht, Lähmung des getroffenen Theiles zur Folge; sei es, das die Entziehung der Blutzufuhr unmittelbar auf die Muskeln wirkt und die Contractilität „diese immanente Kraft der Muskelfasern" d a d u r c h oder erst mittelbar durch Lahmlegung der motorischen Nerven, denen ihr „wichtigster adäquater Reiz," das arterielle Blut entzogen wurde, verloren geht. Lange ist, trotz der mangelhaften Ernährung, das hypertrophirte Herz den enorm gesteigerten Anforderungen an seine Propulsivkraft nachgekommen. Schliesslich erlahmte seine Kraft, es hat sich in anderem, als im Traube'schen Sinne, zu Tode gearbeitet.

Die beiden anderen beschriebenen Kranken starben an Complicationen, der eine an croupöser Entzündung des Dickdarms, der andere an Pneumonie. —

1) Die fettige Entartung der Herzmuskel war so gering, dass sie mir nicht in's Gewicht zu fallen scheint. —